Lane Medical Library

1869

l. l. Collegen Dr. Cholew[illegible]
z. fr. Erg[illegible]
der
Verf[illegible]

Ueber

Puerperal-Eclampsie.

Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultät

der vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

6. November 1869 — Vormittags 11 Uhr

von

Bruno Meye

aus der Provinz Sachsen

gegen

Conrad Kleinschmidt, Dr. med.
Martin Vogel, Dr. med.

Halle,
Druck von Wilhelm Plötz.

Puerperal-Eclampsie.

Seinem Bruder, Dr. Robert Meye,

pract. Arzte zu Mansfeld

aus brüderlicher Liebe

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153713_0039

Vier in hiesiger geburtshülflicher Poliklinik zur Beobachtung gekommene Fälle von Eclampsie, von denen drei im Verlaufe des letzten Sommersemesters stattfanden, bieten einige so interessante Details, dass es nicht ungerechtfertigt erscheinen mag, wenn ich die Krankengeschichten derselben, sowie eine allgemeine Charakteristik der Eclampsie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese meiner Inaugural-Dissertation zu Grunde lege.

Unter Eclampsie versteht man die unter den Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Empfindungslosigkeit und allgemeinen Convulsionen mit nachfolgendem Coma auftretenden akuten und das Leben sehr gefährdenden Zustände bei Bleivergiftung, bei Kindern vor der ersten Dentition, sowie hauptsächlich bei Schwangern, Gebärenden und Wöchnerinnen. Hier sollen nur die eclamptischen Convulsionen bei Letzteren „die sogenannte Puerperal-Eclampsie," berücksichtigt und besprochen werden.

Die Puerperal-Eclampsie ist im Allgemeinen eine seltene Krankheit; nach einer Berechnung verschiedener grösserer statistischen Zusammenstellungen ergiebt sich ein Verhältniss von 450 : 1, so dass also auf 450 Geburten erst ein Fall von Eclampsie kommt. Dieses Verhältniss ist natürlich kein constantes. Es kommen zuweilen sehr bedeutende Abweichungen vor; in den von Brummerstaedt veröffentlichten statistischen Tabellen der Rostocker Klinik kommt schon auf 191 Geburten ein Fall von Eclampsie; noch auffallender ist die Häufigkeit von Eclampsie im Verlaufe des letzten Vierteljahres in hiesiger Poliklinik. Während im Monat Mai, Juni, Juli und der Hälfte des August nur gegen 90 Geburten stattfanden, wurde, wie schon er-

wähnt, Eclampsie dreimal beobachtet, also auf 30 Geburten ein Fall. Dieses häufige Vorkommen zu gewissen Zeiten von tellurischen und atmosphärischen Verhältnissen abhängig machen zu wollen, wie es einige Autoren thun, halte ich nicht für gerechtfertigt; es ist wohl mehr ein Spiel des Zufalles.

Erstgebärende werden häufiger von Eclampsie ergriffen, als Mehrgebärende; das Verhältniss stellt sich wie 5 : 1 heraus.

Was sodann den Zeitpunkt betrifft, in dem die Convulsionen aufzutreten pflegen, so ist dieser sehr verschieden. Man hat deren Eintritt schon im dritten Schwangerschaftsmonate beobachtet, wie der von mir berichtete Fall Nr. III. zeigt, ebenso aber auch erst spät im Wochenbette.

Lumpe theilt einen Fall mit, bei dem sehr intensive Krampfanfälle erst am 24sten Tage nach der Entbindung auftraten. Am häufigsten jedoch fällt der Beginn in die verschiedenen Geburtszeiten und zwar hier wiederum hauptsächlich in die Eröffnungsperiode.

Ebenso variirt die Zahl wie die Dauer der Paroxysmen selbst sehr bedeutend, nach der Brummerstaedt'schen Zusammenstellung die Zahl zwischen 1 und 81, die Dauer von einigen Secunden bis zu einer halben Stunde, wie ein von Winckel beobachteter Fall ergiebt. Nach Anderen sollen die Anfälle zuweilen von längerer Dauer sein, bis zu einer Stunde und darüber. In den mir in der Literatur augenblicklich zu Gebote stehenden 80 Fällen finde ich darüber keine speciellen Anhaltepunkte.

Dem Ausbruche der eclamptischen Convulsionen gehen häufig Prodromi voraus, wie Benommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, erhöhte Temperatur, Unruhe, Aufgeregtheit, Gemüthsverstimmung, Hallucinationen, Funkensehen, Veränderungen des Sehvermögens (Amblyopie, Hemeralopie, Amaurose), erweiterte Pupille, stierer Blick, Präcordialschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, erschwer-

tes Sprechen, grosse Mattigkeit. Eines der häufigeren Zeichen kürzere oder längere Zeit vor dem Anfalle sind auch Ödeme, hauptsächlich an den Unterextremitäten, den Schamlippen, so wie in der Umgegend der Augen.

Zuweilen treten aber die Convulsionen ohne alle Vorboten, ganz plötzlich auf.

Die Erscheinungen während des eclamptischen Anfalles sind fast constant dieselben und haben in ihrer äussern Form die grösste Aehnlichkeit mit habitueller Epilepsie. Braun beschreibt sie, wie folgt: Die eclamptischen Convulsionen treten plötzlich in einer Phase der weiblichen Fortpflanzungsfunctionen auf und zeichnen sich durch eine mehr oder weniger constante Reihenfolge von Erscheinungen aus, unter denen der Verlust des Bewusstseins vor allen andern erwähnt zu werden verdient.

Gesicht und Halsvenen erscheinen beim Auftreten dieser Convulsionen aufgetrieben, geröthet, livide, die Augenlidspalte weit oder geschlossen; die Augen zeigen lebhaft rollende Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen oder stehen starr glotzend in die Höhe; die Gefässe der Bindehaut sind meist injicirt; die Zunge ist gewöhnlich hervorgestreckt, wird zwischen den knirschenden Zähnen leicht verletzt, wobei blutiger Schaum aus dem Munde sich ergiesst und die Zunge eine beträchtliche Anschwellung erreichen kann.

In den Gesichtsmuskeln treten lebhafte Zuckungen auf; die Extremitäten strecken, krümmen sich, welche Bewegungen meist blitzschnell aufeinander folgen.

Der ganze Rumpf nimmt dabei Antheil, wird bald von den heftigsten Erschütterungen hin- und hergeworfen, bald unbeweglich und starr nach rückwärts oder zur Seite gekrümmt.

Die Carotiden zeigen starke und frequente Pulsationen, die Jugularvenen schwellen beträchtlich an, die Respirationsmuskeln, besonders das Zwerchfell, befinden sich

in einem Zustande der Contraction, der oft Erstickungsgefahr bedingen kann.

Meist tritt Erbrechen hinzu; der Abgang des Harns und der Fäces erfolgt unwillkürlich. Die Haut ist mit Schweiss bedeckt, die Temperatur derselben ist erhöht oder vermindert. Die Reflexsensibilität ist während des Anfalles aufgehoben. Der Puls ist frequent oder langsam, die Arterien gross oder klein.

Nach diesen Erscheinungen erfolgt dann ein kurzer oder länger andauernder soporöser Zustand, in welchem die Kranken mit ausgestreckten, steifen Extremitäten unter sehr mühsamer frequenter, schnarchender Respiration mit fortbestehender Bewusst- und Empfindungslosigkeit daliegen. Die Dauer eines Anfalles erstreckt sich auf $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde oder auf einen ganzen Tag (?), indem der soporöse Zustand ununterbrochen fortbesteht, wodurch eine auffallende Aehnlichkeit mit einem stärkeren apoplectischen Anfalle hervortritt.

Endet der erste Paroxysmus nicht tödtlich, so erfolgt eine Remission.

Das Athmen wird langsamer und freier, weniger stertorös, die Muskelstarre schwindet, das Bewusstsein kehrt zuweilen wieder, ist aber häufig nur gering, die Frequenz des Pulses nimmt gleichzeitig etwas ab.

Der Unterleib erscheint gegen Berührung sehr empfindlich, sowie die Reflexsensibilität während des Intervalles meistens sehr erhöht ist.

Die Kranken klagen meist über wüsten, dumpfen Kopfschmerz, grosse Ermattung, die so lange andauert, bis durch eintretende Unruhe, Strecken und Dehnen der obern Extremitäten, Zucken der Augenlider und der mimischen Gesichtsmuskeln unter Turgescenz des Gesichtes ein neuer Anfall erscheint.

Die Paroxysmen wiederholen sich auf solche Weise an einem Tage, zuweilen in grosser Anzahl, 10—80 Mal,

zeichnen sich dann in den einzelnen Intervallen durch fortdauernde Bewusstlosigkeit aus.

Pathogenese.

Was die Pathogenese der Eclampsie anlangt, so sind, seit diese Krankheit beobachtet ist, vielfache Hypothesen der kühnsten und heterogensten Art aufgestellt. Bald glaubte man die Ursache der eclamptischen Convulsionen zu finden in einem Leiden des Rückenmarks, bald in einer fortdauernden Reizung des Uterus, von dem sich allmählig vergrössernden Ei herrührend, bald in einer eigenthümlichen Reizbarkeit des Magens, bald in einer erhöhten Venosität des Blutes, bald in einem schweren Hirnleiden, verursacht durch sogenannte „Versetzung" der Wehen verbunden mit einer Blutüberfüllung der Cerebralmasse und einer den Schwangern eigenthümlichen qualitativen Veränderung des Blutes, bald in einer ungewöhnlichen Erregung der Centraltheile des Nervensystems, welche nach Kiwisch abhängen sollte: a) von einer einfachen Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks, b) von einem Erkranken des Blutes und c) von einer abnormen Erregung der Gebärmutter.

Scanzoni lässt die eclamptischen Convulsionen jederzeit nur vom Rückenmark ausgehen, die Anregung der motorischen Thätigkeit dieses letztern aber auf dreifache Weise entstehen:

1. Durch peripherische Reizung seiner sensitiven Nerven und Fortpflanzung dieses Reizes auf die motorischen: Reflexconvulsionen.

2. Durch unmittelbare Erregung des Rückenmarkes: Rückenmarksconvulsionen.

3. Durch Uebertragung der Erregung vom Gehirn auf die Medulla: Gehirnconvulsionen.

Alle bisher genannten Hypothesen waren aber viel zu allgemein, um ein eingehendes Verständniss über Entstehung der Eclampsie zu ermöglichen.

Mit Uebergehung derselben wollen wir daher in den folgenden Zeilen die beiden neuern Theorieen nach ihrer Entwickelung und ihrem Wesen etwas eingehender besprechen, nämlich die Theorie von Frerichs-Litzmann, nach welcher die Puerperal-Eclampsie durch eine Ammoniakcarbonat-Intoxication entstehen soll, und die Traube-Rosenstein'sche, nach welcher sie eine Folge von Hirnödem mit consecutiver Hirnanämie ist. Jede dieser beiden Theorieen hat zahlreiche Anhänger und Gegner; und es wäre wohl besser, sie vorläufig noch unter die Hypothesen zu rechnen, da keine von ihnen bis jetzt ganz stricte bewiesen und so unumstösslich dasteht, dass sie nicht vielleicht durch eine andere verdrängt werden könnte. —

Auffallender Weise blieb lange Zeit hindurch die häufige Coincidenz von Oedemen und Eclampsie vollständig ohne Beachtung. Zuerst machte Demanet im Jahre 1797 darauf aufmerksam. Seine Beobachtung gerieth jedoch für viele Jahre wieder in Vergessenheit, da man sich den Zusammenhang von Hydrops und Eclampsie auf rationelle Weise nicht zu erklären vermochte.

Vor circa 30 Jahren kam diese Frage wieder zur Aufnahme; so deutete Rayer den Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Eclampsie mit Nierenerkrankung und Oedemen wohl an, vermochte ihn aber nicht genauer zu begründen. Lever kam dem Grunde schon etwas näher; er hatte in mehreren Fällen den Harn eiweisshaltig gefunden, und schloss hieraus sowie aus der Uebereinstimmung der eclamptischen Krämpfe mit solchen, die bei an Albuminurie Leidenden ausser der Schwangerschaft auftreten, dass beiden eine gleiche Ursache zu Grunde liegen könne. Er dachte sogar an eine Harnstoff-Intoxication, wiewohl er bei Untersuchung des Blutes auf Harnstoff, die er einmal vornahm, negative Resultate erhielt.

Devilliers und Regnauld liessen die Oedeme vom Druck des schwangern Uterus und der Verarmung des Blutes an Eiweiss abhängig sein und brachten die Eclampsie in directe

Beziehung mit der Albuminurie. Zu dieser Annahme veranlasste sie der stets nachweisbare Albumingehalt des Urins Eclamptischer, während bei an hysterischen Convulsionen Leidenden nie Eiweiss im Harn nachgewiesen werden konnte. Wie jedoch die Eclampsie durch Albuminurie entstände, darüber geben sie keine Erklärung. Harnstoff im Blute konnten sie nicht nachweisen.

Einen weiteren wichtigen Schritt in Erörterung der vorliegenden Frage that nun Frerichs. Er suchte die Vermuthung früherer Autoren, dass die Eclampsie auf einer Intoxication beruhe, durch physiologische Begründung nachzuweisen. Er behauptete, wie schon vor ihm Lever, Devilliers und Regnauld, dass bei den Eclamptischen constant Eiweiss, in den meisten Fällen auch Fasergerinnsel sich finden und will bei den Sectionen die Nieren fast regelmässig in einem mehr oder minder vorgeschrittenen Stadium der Brigth'schen Erkrankung gefunden haben. Da nun die urämischen Convulsionen bei Morbus Brigthii dieselben Erscheinungen, wie die eclamptischen darbieten, so schloss er auf gleiche Ursache beider, — auf eine Retention von Harnstoff im Blute und Zersetzung desselben in kohlensaures Ammoniak.

Zur Bestätigung dieser Annahme mussten positive Beweise beigebracht werden. Es wurden daher einerseits Versuche mit Injectionen von Harnstoff und kohlensaurem Ammoniak in das Blut verschiedener Thiere gemacht, andererseits das Blut Eclamptischer auf genannte Bestandtheile einer Untersuchung unterworfen. Die Resultate der Injection waren folgende: wurde bei nephrotomirten Thieren Harnstoff in das Blut eingespritzt, so entstanden erst nach längerer Zeit Convulsionen, während sie bei Injection von kohlensaurem Ammoniak sofort auftraten, woraus Frerichs schliessen zu können glaubt, dass der Harnstoff erst eine Umsetzung in kohlensaures Ammoniak erfahren musste, um genannte Wirkungen hervorzubringen.

War nun aber das Ammoniak der Grund zu den Convulsionen, so musste es auch im Blute, sowie den Exhalationen und Excreten Eclamptischer nachweisbar sein.

Zur Untersuchung der exhalirten Luft auf genannten Bestandtheil bediente sich Frerichs eines mit verdünnter Salzsäure befeuchteten Glasstabes, zuweilen auch angefeuchteten rothen Lakmuspapieres, welches er dem Munde der zu Untersuchenden näherte; in dem den Versuchsthieren entnommenen Blute suchte er, nach vorheriger Verdünnung und Destillation im Wasserbade, durch Salzsäure Ammoniakcrystalle zu erzeugen.

Mit Hülfe dieser Methode gelang es Frerichs in sechs Fällen bei nephrotomirten Hunden, denen er Harnstoff in's Blut injicirt hatte, nach Eintritt urämischer Erscheinungen in den Exhalationen, sowie im Blute Ammoniak nachzuweisen; ebenso glückte ihm dies bei mehreren Krankheitsfällen.

Gleiche Resultate erzielte Litzmann, ein eifriger Anhänger und Verfechter der Frerichs'schen Hypothese.

Hiernach scheint also Frerichs Hypothese, nach welcher die Puerperal-Eclampsie die Folge einer Ammoniak-Intoxication ist, welches aus dem in Folge von Morbus Brigthii retinirten Harnstoffe (durch Fermentwirkung?) hervorgeht, genügend bewiesen und begründet zn sein. Ist dies aber auch in der That der Fall? Hat wirklich diese Hypothese Anspruch auf den Namen einer Theorie?

Gegen die Ammoniakinjection wird von gegnerischer Seite der Einwand erhoben, dass die gleichen Erfolge auch erzielt werden durch Injection von schwefelsaurem Natron und schwefelsaurem Kali, dass aber überhaupt die danach eintretenden Erscheinungen nicht denen der Eclampsie identisch sind, da wohl Convulsionen, aber nicht das für Eclampsie so charakteristische Coma durch sie hervorgerufen wer de.

Was sodann die Untersuchungsmethode der exhalirten Luft Eclamptischer auf kohlensaures Ammoniak vermittelst verdünnter Salzsäure betrifft, so ist diese ungeeignet und durchaus nicht ganz fehlerfrei, worauf zuerst Schottin aufmerksam machte. Ist die Salzsäure sehr verdünnt, so bilden sich auch bei Gegenwart von Ammoniak keine Nebel, während concentrirtere Salzsäure in einem etwas feuchten Zimmer von selbst Nebel aufsteigen lässt. Daher verwirft Schottin die Salzsäure als geeignetes Reagens und schlägt befeuchtetes rothes Lakmuspapier vor. Mit Hülfe dieses Mittels untersuchte er die ausgeathmete Luft verschiedener Kranken und fand, dass bei Kranken, die mit offenem Munde respiriren und die Schleime, Epithelialkrusten und Speisereste in demselben haben, stets Ammoniak nachweisen lässt, während er bei Urämischen (16 Unters.) denselben nicht nachweisen konnte, sobald sich nicht derselbe Befund im Munde ergab. Daraus war Schottin wohl berechtigt zu schliessen, dass der Ammoniakgehalt der exspirirten Luft bei Urämischen nicht beweisend sei für eine Imprägnation des Blutes mit kohlensaurem Ammoniak, da er aus einer Zersetzung der vorher genannten Bestandtheile im Munde (Schleim, Krusten, Speisereste) hervorgegangen sein konnte oder er andernfalls, wenn er kein Zersetzungsproduct dieser Bestandtheile sei, doch erst aus dem durch die Lungenalveolen oder in den Speichel transsudirten Harnstoffe entstehen könne.

Auch Reuling verwirft die Untersuchung mit verdünnter Salzsäure aus den gleichen Gründen, wie Schottin und bedient sich statt derselben des Hämatoxylins als Reagens. Hiermit stellte er vielfache Untersuchungen an Gesunden und Kranken an. Aus ihnen resultirte, dass geringe Mengen Ammoniaks in den Exhalationen jedes Menschen vorkommen, ferner dass eine Vermehrung desselben zwar am häufigsten bei Urämischen, doch auch bei andern Krankheiten vorkomme, wie Typhus, Pyämie, Angina tonsillaris, Zahncaries

u. s. w., in Folge dessen man den Ammoniakgehalt der Exhalationen wohl kaum als pathognomisch für Eclampsie ansehen kann.

Von Oppler wurde auch das Blut genauen Untersuchungen unterworfen. Er fand keinen Unterschied in Betreff des Ammoniakgehalts bei urämisch gemachten Hunden und gesunden Kaninchen. — Das Blut entwickelt nach Vogel überhaupt immer nach kürzerem oder längerem Stehen Ammoniak. — Es haben daher die hierauf bezüglichen Angaben Frerichs an Bedeutung verloren.

Welcher Werth ist schliesslich auf den Eiweissbefund des Urins Eclamptischer zu legen?

Zunächst steht es fest, dass die Schwangerschaft und besonders der Gebäract einen Einfluss auf die albuminöse Beschaffenheit des Harns ausübt. Die Ergebnisse der verschiedenen Autoren hierüber sind allerdings sehr verschieden. Devilliers und Regnauld fanden niemals bei Schwangern und Gebärenden Eiweiss im Harn, ebenso auch nicht Lever, Spiegelberg dagegen 0, 5% (50 Unters.), Mayer 4, 7% (106), Braun 5, 8%, Litzmann 28%. Woher so ganz verschiedene Resultate sich ergeben, ist kaum erklärlich. Man sieht aber hieraus, dass sich doch ziemlich häufig Eiweiss im Harne Schwangerer findet und diese Erscheinung ist wohl durch den Druck des Uterus auf die Abdominalgefässe, besonders die Nierenarterien und -venen zu erklären. Besteht dann die Ursache der Eiweissausscheidung längere Zeit, so finden sich schliesslich auch Fibrincylinder im Urine. Dass durch Druck auf die Nierengefässe wirklich Eiweiss in den Urin übertritt, beweisen die Experimente Frerichs, welcher nach Unterbindung der Nierenvene bei Kaninchen schon nach 1/4 Stunde Eiweiss und später auch Fibringerinnsel nachwies; dasselbe fand Overbeck nach Unterbindung der Nierenarterien bei einem Hunde.

Die Albuminurie bei Eclampsie kann durch gleiche Bedingungen, wie bei Schwangerschaft ohne diese Compli-

cation erzeugt werden, es ist Morbus Brigthii nicht absolut nöthig. Allerdings spricht die viel grössere Häufigkeit (83%) dafür, dass die Eclampsie in einem engen Connex stehe mit Nierenerkrankung und der daraus hervorgehenden Consequenzen oder aber, dass ihr dieselben Ursachen, wie der Eiweissausscheidung zu Grunde liegen. Die Thatsache, die durch neuere Angaben immer mehr bestätigt wird, steht aber fest, dass Eclampsie ohne Albuminurie bestehen kann. Wie soll man solche Fälle nach der Frerichs'schen Hypothese deuten, da nach derselben Nierenerkrankung ein nothwendiges Postulat ist? Will man sie nicht zu den eclamptischen zählen, wie dies Litzmann thut, so erhalten wir noch eine neue Categorie von Convulsionen, die dann gleichfalls noch einer Erklärung harren; rechnet man sie aber zu den eclamptischen, so hat der Eiweissbefund des Harns und somit die Nierenerkrankung seine Bedeutung für die Erklärung der Eclampsie eingebüsst.

Es ist demnach Frerichs Hypothese für die Fälle von Eclampsie ohne Albuminurie nicht anwendbar, für die Fälle mit Albuminurie trotz ihrer grossen Wahrscheinlichkeit bisher noch nicht vollständig berwiesen.

Daher hat Rosenstein, nach dem Vorgange Traube's, eine neue Erklärungsweise versucht.

Traube war nämlich durch klinische Beobachtungen und Sectionsbefunde zur Aufstellung einer neuen Hypothese über Entstehung der Convulsionen und des Coma bei Urämie gekommen. In den meisten Fällen von Urämie konnte er Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisen und bei den Sectionen in den Fällen, die während des Lebens urämische Symptome gezeigt hatten, die Substanz des Gehirns ödematös und anämisch, die Windungen abgeplattet und zuweilen auch capilläre Hämorrhagien in demselben finden. Darauf hin machte er den Schluss, dass zwei Bedingungen zur Erzeugung dieses Befundes und damit auch der urämischen Symptome nöthig seien, nämlich Verdünnung des Blutserum

und gesteigerter Aortendruck. Er sagt selbst: „Wird durch irgend welche Gelegenheitsursache entweder die Spannung plötzlich gesteigert oder die Dichtigkeit des Blutserum plötzlich noch mehr vermindert, so entsteht Hirnödem und in Folge dessen Anämie der Hirnsubstanz, die dann das Coma und die Convulsionen bedingt. Die Form des urämischen Anfalles muss davon abhängen, ob das Gehirn im Ganzen oder nur einzelne Theile desselben von dem Vorgange betroffen werden. Wird nur das grosse Gehirn ödematös und anämisch, so wird der Kranke einfach comatös, dagegen werden mit dem Coma auch Convulsionen erscheinen, wenn zugleich mit dem grossen des Mittelhirn anämisch wird".

Diese Hypothese hat Rosenstein auf die Eclampsia parturientium übertragen. Frerichs Ansicht verwirft er wegen des schon besprochenen ungenauen Nachweises von kohlensaurem Ammoniak im Blute und den Exhalationen und auch besonders deswegen, weil nach ihm die Injection von kohlens. Ammoniak in das Blut nephrotomirter Thiere nicht die gleichen Erscheinungen, wie sie die Eclampsie darbietet, hervorruft. Während bei Eclampsie die Convulsionen und das nachfolgende Coma die Hauptsache sind, sollen nach Munk's Experimenten bei Ammoniakinjection, wie schon oben angedeutet, Convulsionen ohne Coma eintreten.

Die zwei unerlässlichen Bedingungen zur Erklärung der Eclampsie nach der Rosenstein'schen Hypothese sind also die Verdünnung des Blutserum und Drucksteigerung im Aortensystem.

Was das Blut anlangt, so ist es eine bekannte Thatsache, dass dasselbe eine Veränderung während der Schwangerschaft erleidet. Nach zahlreichen Untersuchungen ist constatirt, dass in demselben eine Verminderung der Blutkörperchen und des Eiweisses, dagegen eine Zunahme des Faserstoffes und Fettes nebst beträchtlicher Vermehrung des Wassers stattfindet. Die eine Bedingung für die Hypothese ist also gegeben.

Zur Erklärung der Drucksteigerung im Aortensystem giebt Rosenstein verschiedene Momente an. Zunächst soll der Druck des schwangern Uterus und die grössere oder geringere Theilnahme des ganzen Muskelsystems bei der Wehenthätigkeit eine derartige Wirkung besitzen, dass das Blut unter bedeutendem Drucke nach den Orten des geringeren Widerstands, also hauptsächlich nach dem Kopfe getrieben wird, während andrerseits besonders bei den Presswehen eine sehr bemerkliche Stauung in den Halsvenen und somit im Gehirn selbst auch stattfindet. Daher komme es, dass während des Gebäractes, wo der schon vorhandene Druck ganz besonders gesteigert wird, als auch bei Erstgebärenden wegen der grössern Rigidität und Unnachgiebigkeit der Bauchdecken und Geschlechtstheile die Eclampsie am häufigsten sei. Sodann scheint er auf die Beobachtung von Traube, dass bei Urämischen häufig linksseitige Herzhypertrophie vorkomme, auch bei Eclamptischen besondern Werth zu legen und empfiehlt bei ferneren Fällen und etwaigen Sectionen die Aufmerksamkeit mehr als bisher darauf zu richten. Als drittes Moment gilt ihm die Einwirkung der Kohlensäure, die durch oberflächliche Athmung der Schwangern im Blute sich anhäufen soll, auf die Herzaction. Es ist ganz richtig, dass durch Vergrösserung des Uterus ein nicht unbedeutender Druck auf das Zwerchfell und die Brusteingeweide ausgeübt wird; andererseits ist aber bekannt, dass das abdominelle Athmen bei Frauen sehr gegen das intercostelle zurücktritt und dieses in keiner Weise behindert ist. Ausserdem deutet er noch andere Momente an, die möglicherweise gleichfalls einen Einfluss in irgend einer Weise auf die Drucksteigerung ausüben könnten, wie Aufhören reichlicher Schweisse und ähnliche Verhältnisse, die man erst durch sorgfältige Beobachtungen noch eruiren müsste. Durch den hohen Aortendruck soll zunächst Hyperämie der Gehirnsubstanz und der Hirnhäute entstehen, als Folge hiervon und der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes Trans-

sudation in die Substanz. Das transsudirte Serum bewirkt dann Compression der Gefässe und somit Anämie. Dieses Oedem mit der consecutiven Anämie des Gehirns ruft nun die genannten Symptome, Convulsionen und Coma, hervor. — Die Erscheinung, dass anfangs in den Intervallen das Coma ganz fehlt, oder nur in geringem Grade vorhanden ist, mit der Zahl der Anfälle aber intensiver wird, lässt sich wohl ungezwungen aus der Wirkung der Convulsionen selbst erklären, indem durch jeden neuen Anfall die Transsudation in die Gehirnsubstanz vermehrt wird.

Zum Beweise dafür, dass die angegebenen Bedingungen Convulsionen und Coma hervorrufen, liess Rosenstein durch Munk Experimente mit Thieren durch Unterbindung der Nierenarterien zur Verhütung der schnellen Wasserausscheidung und durch Wasserinjection in das Gefässsystem anstellen, welche von Otto und Bidder wiederholt wurden. Am genauesten verfuhr Bidder bei seinen Untersuchungen, indem er den Druck, unter welchem injicirt wurde, sorgfältig berücksichtigte. Spritzte er einem Hunde in die Carotis grosse Quantitäten (— 1 Pfd.) unter nicht sehr hohem Drucke (150 - 200 Mm. Hg.) ein, so konnte er keine eclamptiformen Anfälle erzielen: ebensowenig gelang es ihm bei Injection grosser Quantitäten Blut unter sehr hohem Drucke (480 - 500 Mm. Hg.), während die erwähnten Anfälle eintraten, sobald er Wasser unter sehr hohem Drucke injicirte. Bidder zieht hieraus den wohl gerechtfertigten Schluss, dass die gedachten Erscheinungen nicht die Folge einer einfachen Transsudation in die Gehirnsubstanz sind, die ja auch bei Blutinjection unter hohem Drucke stattfindet, sondern durch einen veränderten Chemismus, eine akute Herabsetzung der Ernährung des Gehirns bei Austritt von Wasser in das Gehirn bedingt sind; ein Vorgang, der auch durch die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner bestätigt wird.

Durch den Druck des Uterus auf die Aorta und durch die Geburtsthätigkeit findet sicher eine Steigerung des Druckes

im Aortensystem statt; ob aber jemals ein so hoher Druck, wie er nach Bidder's Experimenten zur Erzeugung von Convulsionen und Coma nöthig ist, während der Geburt zu Stande kommt, ist vollständig unentschieden, da hierüber noch keine Versuche vorliegen.

Die übrigen von Rosenstein zur Erklärung der Drucksteigerung herangezogenen Momente sind etwas problematischer Natur; wenigstens bedarf es zu ihrer Bestätigung noch mancher Erfahrung und sorgfältiger Untersuchung.

Betreffs der so häufigen Nierenerkrankung bei Eclamptischen spricht Rosenstein sich dahin aus, dass sie nicht der diffusen Nephritis identisch ist, sondern in der überwiegenden Mehrzahl, wo nicht eben schon vor der Schwangerschaft Nierenentzündung vorhanden war, nur der Stauungsniere entspricht. Die Nieren sind blutreich, etwas vergrössert und geschwellt, die Zellen der gewundenen Kanäle unregelmässig gestaltet, mit albuminoider Masse infiltrirt, hin und wieder, wenngleich sehr selten, mit Fetttröpfchen gefüllt, — das ist Alles. Die Malpighischen Körper sind meist normal, die Kapseln unverändert. In den Epithelien der Kanäle der Marksubstanz ist bei weiterem Fortschritte die Fettinfiltration der Zellen ausgesprochener. Virchow hat schon auf diesen Grund, dessen Analogon sich meist auch in der Leber findet, aufmerksam gemacht und hervorgehoben, dass diese Veränderungen manchmal den entzündlichen Charakter an sich tragen, andere Male es aber genügen mag, von allgemeiner Infiltration zu sprechen, und diejenigen Forscher, welche die meisten Sectionen zusammengestellt haben, Regnauld und Devilliers, sagen ganz ausdrücklich „mais ces lésions ne nous ont paru pouvoir être toutes apportées à ce qu'on a appelé néphrite albumineuse." Nach ihm ist also die Nierenerkrankung ein Stauungsproduct und steht dieselbe mit der Eclampsie nur in sofern in Beziehung, als in Folge der durch sie veranlassten Eiweiss-

ausscheidung das Blutserum verdünnt und somit ihre Entstehung begünstigt wird.

Wenn nun auch demnach während der Schwangerschaft und besonders beim Gebäracte zur Erzeugung von Eclampsie die eine Bedingung vollständig vorhanden ist, die andere wenigstens in gewissem Grade, so glaube ich doch (abgesehen, dass es dann wunderbar erscheint, warum so selten Eclampsie vorkommt) einerseits, dass der Druck im Aortensystem nie ein so hoher wird, wie er zur Erzeugung der Convulsionen nöthig ist, und andererseits giebt es Fälle von Eclampsie, zu deren Erklärung die Rosenstein'sche Hypothese doch nicht genügen würde. Es sind eclamptische Convulsionen beobachtet schon im 3. und 4. Schwangerschaftsmonate, wie auch einige Wochen nach der Entbindung. In diesen Fällen konnten die Bedingungen zu ihrer Entstehung im Rosenstein'schen Sinne kaum gegeben sein. Im dritten Monat der Schwangerschaft ist das Blut in seiner Zusammensetzung noch wenig verändert und der Druck des Uterus auf die Abdominalgefässe kann auch nur ein geringer sein, wenn nicht Adhäsionen und Verwachsungen desselben bestehen, die in den von mir verzeichneten Fällen Nr. I. und III. auszuschliessen waren. Ebenso kann, abgesehen von der Blutbeschaffenheit, in dem Falle II. die Drucksteigerung im Aortensystem nur eine minimale gewesen sein, da die Section ergab, dass der Uterus fast vollständig involvirt, das Herz nicht hypertrophirt war; auch ein plötzliches Aufhören von Schweissen oder eine Kohlensäureeinwirkung, konnte bei der sonst ganz gesunden und kräftigen Frau nicht constatirt werden.

Ich bin daher der festen Ueberzeugung, dass weder die Rosenstein'sche noch die Frerichs'sche Hypothese für sich zur Erklärung aller Fälle von Eclampsie genügt, und dass noch zahlreiche Erfahrungen und Untersuchungen nöthig sind, um zu einem bestimmten und genügenden Abschluss dieser Frage zu gelangen.

Pathologische Anatomie.

Am häufigsten ergeben die Obductionen bei an Eclampsie Verstorbenen Abnormitäten am Gehirn: Die Hirnsubstanz ist meist mehr weniger oedematös und anämisch, die Subarachnoidealräume mit seröser Flüssigkeit erfüllt, die Gehirnwindungen abgeplattet, die Hirnhäute injicirt, mitunter capilläre Apoplexien enthaltend; zuweilen ist auch die Hirnsubstanz stark blutreich, mit Ecchymosen und kleineren oder grösseren apoplectischen Heerden versehen. In einzelnen Fällen wurde die Substanz aber auch ganz trocken und blutarm gefunden, so dass sich ganz widersprechende Befunde ergeben. Im Allgemeinen ist das Gehirn selten ganz normal.

Sodann findet sich sehr oft eine Erkrankung der Nieren, von der einfachen Stauungs-Hyperämie bis zu den verschiedenen Stadien des Morbus Brigthii, von denen wiederum das Stadium der Atrophie eine seltene Erscheinung ist.

Die Lungen sind nicht selten hyperämisch und ödematös und können dadurch die Todesursache sein.

Zuweilen finden sich aber keine nachweisbaren Veränderungen in den genannten und andern Organen, die irgendwie den Eintritt der Eclampsie und den erfolgten Tod erklären könnten.

Diagnose.

Die Diagnose der Eclampsie ist nach dem schon geschilderten Verlaufe meist nicht schwer zu stellen. Es könnte nur eine Verwechselung mit hysterischen und epileptischen Convulsionen stattfinden.

Die Epilepsie ist eine chronische Krankheit, wird sich also aus der Anamnese diagnosticiren lassen; den einzelnen Anfällen, zwischen denen meist längere Pausen liegen, geht in der Regel eine sogenannte Aura vorher d. h. das Gefühl eines zum Kopfe aufsteigenden Dunstes oder ein Prickeln und Kribbeln in den Zehen- und Fingerspitzen: Patientin fällt sodann mit einem gellenden Schrei plötzlich um und

die nun eintretenden Convulsionen sind anfangs tonischer Art, nehmen aber bald den klonischen Charakter an. Bewusstsein und Empfindung sind während der Paroxysmen aufgehoben; kein Coma; Urin albuminfrei. — Bei hysterischen Anfällen sind die Sinnesthätigkeiten nicht vollständig erloschen; den Anfällen folgt kein Coma; Empfindung erhalten, indem die Kranken gegen äussere Insulte, wie Nadelstiche, durch Zusammenfahren und Erschrecken, gegen Lichtreiz durch Schliessen der Augenlider reagiren.

Prognose.

Sie ist im Allgemeinen sehr infaust. Die Eclampsie ist eine der gefürchtesten Krankheiten des Weibes; mehr als ein Drittel der davon Befallenen erliegen ihr. Relativ günstig ist die Prognose, wenn die Anfälle im Wochenbett oder in der Austreibungsperiode, bei eröffnetem Muttermunde, ausbrechen, das Bewusstsein jedesmal bald wiederkehrt und der Geburt keine grossen Hindernisse im Wege stehen. Sie wird um so getrübter, je früher die Anfälle beginnen, je schneller sie sich folgen und je länger die Geburt dauert. Ueble Complicationen sind daher: ungünstige Kindeslagen, Beckenenge, Lungen- und Herzkrankheiten, weit vorgeschrittener Morbus Brightii u. s. w.

Die nicht selten folgenden Nachkrankheiten verschlimmern noch die Prognose. Puerperalfieber, Geisteskrankheiten, Sehstörungen, Lähmungen und Contracturen sind die häufigsten Residuen dieser gefürchteten Krankheit.

Für das Kind ist die Prognose noch ungünstiger. Die meisten werden todt geboren, aber auch die lebend geborenen und anscheinend gesunden Kinder sterben meist in den ersten Wochen.

Behandlung.

Die Behandlung zerfällt in eine geburtshülfliche und eine medicinische. Erstere ist verschieden je nach der Zeit,

in der die Convulsionen auftreten. Findet man beim Eintritt derselben den Muttermund hinlänglich erweitert oder erfolgt diese Erweiterung nach verhältnissmässig kurzer Dauer der Anfälle, sind die Beckenverhältnisse und die Stellung des Kopfes günstig, so ist im Interesse der Mutter und besonders des Kindes die Zangenanlegung indicirt, da die Erfahrung lehrt, dass zuweilen wenige Anfälle genügen, um einen schädlichen Einfluss auf das Leben der Frucht zu üben. — Treten die eclamptischen Convulsionen im Verlaufe der Schwangerschaft auf, ohne dass gleichzeitig Erscheinungen von erwachter Wehenthätigkeit vorhanden sind, so wird man sich bloss auf die medicinische Behandlung beschränken; während bei langer Dauer und stetiger Intensitäts- und Frequenzzunahme derselben zuweilen das Accouchement forcé gerechtfertigt sein wird.

Medicinische Mittel sind viele angewandt und empfohlen, hauptsächlich: allgemeine Blutentziehung (10—20 Unzen, je nach der Constitution der Kranken), Blutegel an den Kopf; Eiskappe auf den Kopf oder kalte Begiessungen; innerlich Calomel; ferner Opium innerlich und in Klystieren bis zur vollen Narcose; subcutane Morphiuminjectionen; Chloroforminhalationen. Die besten Resultate erzielt man meist nach ausgiebigen Blutentziehungen und subcutanen Morphiuminjectionen. Bei einem besonders schweren Falle wandte Lange in Heidelberg, als alle andern Mittel im Stich liessen, die Transfusion mit gutem Erfolge an, welches Resultat zu weitern Versuchen auffordern dürfte!

Vier Krankengeschichten.

Fall I.

Eclampsie im vierten Schwangerschaftsmonate. Zweitgebärende. Urin eiweisshaltig. Genesung.

Marie B..., unverehelicht, 34 Jahr, Zweitgebärende, von grosser Statur, kräftiger Muskulatur, an Morbus Brigh-

tii leidend. Die erste Frucht wurde nicht ausgetragen, sondern im vierten Monat abortirt. Am 24. Februar 1865 vormittags bemerkte Patientin Blutabgang aus den Genitalien, worauf sich Wehen einstellten. Nachmittags gegen 2 Uhr fing das Bewusstsein an sich zu trüben, gegen 3 Uhr war sie schon sehr unbesinnlich. Zwischen 3 und 5 Uhr bekam sie 3 Krampfanfälle, die dem Beschreiben der Hebamme nach eclamptische waren. Die Untersuchung des Urins ergab sehr viel Eiweiss und Fibrincylinder. Bewusstlosigkeit dauerte nach den Anfällen fort. Am 25. Februar, Morgens $4^1/_2$ Uhr, trat der vierte Krampfanfall auf; zwischen 9 u. 10 Uhr wurde ein viermonatlicher Foetus ausgestossen; die placenta konnte nur zum Theil entfernt werden. Die Chorionzotten waren theilweis ödematös entartet, weshalb der Uterus bis zum Nabel ausgedehnt war. Gegen Abend wurde Patientin schon etwas besinnlicher. Am 27. 2. war sie schon wieder ziemlich vernünftig. Die Kranke erholte sich völlig wieder, Eiweiss und Cylinder schwanden aus dem Urin.

Fall II.

Eclampsie am 15. Tage des Wochenbettes. Drittgebärende. Urin eiweissfrei. Tod.

Frau ...., 26 Jahr, von kräftiger Statur und gutem Aussehen, hat während ihrer Verheirathung 3 Kinder leicht und gut, ohne Kunsthülfe, geboren, das letzte am 28. April 1869. Das Wochenbett dauerte fünf Tage, am sechsten stand die Frau auf und fühlte sich seitdem vollständig wohl und kräftig, bis plötzlich in der Nacht vom 12. zum 13. Mai gegen 2 Uhr ihr Mann von einem Geräusche erwachte und seine Frau in Krämpfen liegen sah, wobei sie kein Bewusstsein hatte. Bis zum Mittag des 13. Mai folgten noch 3 weitere eclamptische Anfälle von ziemlicher Intensität und langer Dauer (10 – 15 Minuten nach den Aussagen des Mannes.) Nach den Anfällen war die Frau jedesmal coma-

tös, erholte sich aber immer soweit wieder, dass sie ihre Umgebung erkannte. Der behandelnde Arzt verordnete am Vormittag 8 Blutegel und innerlich Corlomel.

Nach dem vierten Anfalle kam die Frau in die Behandlung des Assistenten des geburtshülflichen Institutes. Seit dieser Zeit wurden keine Convulsionen von der angegebenen Intensität und Dauer mehr beobachtet, dagegen traten sie jetzt viel häufiger auf, circa alle 5 Minuten einige Secunden hindurch. Bei diesen Convulsionen wurde der Kopf nach der linken Seite gezogen, die Arme, bes. der linke, in flectirter Stellung erhoben, einzelne Muskeln zeigten, auch in den Intervallen, zuweilen fibrilläre Zuckungen; das Gesicht war von livider Farbe, vor dem Munde etwas Schaum, die Augen nach oben gerollt, Pupillen nicht reagirend; gegen fünf Uhr erbrach die Frau gelb-grünliche Massen; seit 6 Uhr war sie vollständig comatös, antwortete nicht mehr auf gestellte Fragen; der Puls war unregelmässig, bald voll und hart, bald kaum zu fühlen, bald vollständig aussetzend, die Haut mit klebrigen Schweissen bedeckt, die Temperatur etwas erhöht, Abends gegen 9 Uhr 38,4° C; im Urin weder Eiweiss noch Fibringerinnsel.

Die Behandlung bestand in Verabreichung von säuerlichem Getränk, einer Eiskappe auf den Kopf, in zwei subcutanen Morphiuminjectionen von je Gr. 1/2 und einer Blutentziehung von circ. 8 Unzen. Die Behandlung blieb jedoch erfolglos. Des Nachts gegen 4 Uhr starb Patientin im comatösen Zustande an hinzugetretenem Lungenödem.

Die 28 Stunden nach dem Tode gemachte Section ergab: Hirnhaute mässig injicirt, Subarachnoidealräume serös erfüllt, Hirnsubstanz mässig ödematös und anämisch. Lungen stark ödematös, schon in Fäulniss übergehend. Leber mässig fettig degenerirt. Milz vergrössert und matsch. Nieren im 2. Stadium der Bright'schen Krankheit. —

Fall III.

Eclampsie im dritten Schwangerschaftsmonate. Eilftgebärende. Im Urin Spuren von Eiweiss. Genesung.

Frau B . . . ., aus Giebichenstein bei Halle, 37 Jahr alt, Eilftgebärende, von mittlerer Figur und kräftigem Körperbau, will stets gesund gewesen sein und nie an epileptischen Krämpfen gelitten haben. Dreimal hat sie abortirt, einmal in Folge von Ueberanstrengung bei der Feldarbeit; die übrigen Entbindungen verliefen leicht und regelmässig, ohne Kunsthülfe. In diesem Frühjahr fühlte sie sich wieder schwanger; letzte Regel kurz vor Ostern (Ende März). Nachdem sie einige Tage vorher schwere Wascharbeit verrichtet, trat am 24. Juni 1869, früh 4 Uhr, aus den Genitalien eine Blutung ein, welche den Tag über in geringem Grade fortdauerte. Am folgenden Morgen, $4^1/_2$ Uhr, hatte Patientin beim Feueranzünden eine zweite starke Blutung, in Folge deren sie Flimmern vor den Augen und Schwindel bekam und sich sofort zu Bett legen musste. Als hierauf Herr Dr. Mecus hinzu kam, fand er im Uterus, dessen Muttermund für einen Finger zugänglich war, das in seiner untern Hälfte gelöste Ei. Zwei Finger in der Scheide, den zweiten im Uterus, entfernte er das Ei mitsammt der Decidua vollständig. Beim hohen Hinaufgehen mit dem Finger bekam die Frau eine starke Ohnmacht, beim Erwachen Erbrechen. Das Ei war frisch und wohlerhalten, gegen $2^1/_2$ Monat alt, die Placenta deutlich gebildet; die Eihöhle war geplatzt und im Ammion nur noch ein Rest von Nabelschnur zu erkennen. Verordnet wurde Grmms 2,0 Secal. cornut.

Als sich hierauf Dr. Mecus entfernt hatte, bekam, nach dem Berichte der Hebamme, die Frau einen Krampfanfall, während dessen das Bewusstsein erloschen war und Schaum mit Blut tingirt vor den Mund trat. Im Laufe des Vormittags folgten noch weitere sieben Anfälle, der

letzte um $10^1/_2$ Uhr. Die Pausen waren vollständig frei, weder Sopor noch Coma vorhanden, nur etwas Benommenheit und Kopfschmerz. Der mit dem Katheter erhaltene Urin war am ersten Tage eiweissfrei, am folgenden zeigte er geringe Spuren von Albumen. Die Behandlung bestand in kalten Umschlägen auf den Kopf. An den folgenden Tagen litt Patientin noch an Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Schmerzhaftigkeit des Sphincter vesicae. Am fünften Tage war sie vollständig wieder hergestellt und konnte sich genau des Anfanges und aller Einzelheiten, mit Ausnahme der Paroxysmen selbst, während ihrer Krankheit entsinnen.

Fall IV.

Eclampsie zwei Tage vor der normalen Entbindung eines Zwillingspaares. Erstgebärende. Eiweiss im Urin. Genesung.

Amalie ...., Dienstmädchen, ? Jahre alt, von mittlerer Grösse, gut gebaut und genährt, von gesunden Eltern stammend, bis zum 8. Jahre etwas kränklich, von da ab stets gesund; mit dem 17. Jahre spärlich menstruirt. Letzte Regel an Weihnachten 1868. Im Anfang der Schwangerschaft häufiges Erbrechen, Magendrücken, viel Kopfschmerz. Im Mai will sie die ersten Kindesbewegungen gefühlt und seit dieser Zeit auch angeschwollene Füsse und Verstopfung haben. Am 11. August 1869 stellten sich bei ihr heftige Kopfschmerzen ein, zu denen sich mehrmaliges Erbrechen gesellte. Dieser Zustand dauerte fort bis zum 12. 8. Nachmittags 4 Uhr, wo plötzlich ein Anfall von Eclampsie eintrat. Diesem Anfalle folgte in einer Stunde ein zweiter stärkerer und bis 8 Uhr Abends noch zwei. Zwischen den Anfällen soporöser Zustand. Nach einem Aderlasse von 10 Unzen und einer Morphiuminjection trat sodann ein kurzer ruhiger Schlaf ein; ebenso liessen die Kopfschmerzen bei Anwendung einer Eisblase auf den Kopf nach. Der Uterus, welcher stark ausgedehnt war, befand sich während der

Anfälle und ebenso nachher im Zustand starker Spannung, so dass bei der äussern Untersuchung weder Kindeslage eruirt noch Herztöne gehört werden konnten. Wehenartige Schmerzen wurden nicht angegeben, dagegen waren Kreuzschmerzen und Drang zum Urinlassen vorhanden. Die innere Untersuchung ergab die normalen Verhältnisse einer Erstgebärenden; der Kopf stand auf dem Beckeneingang fest; Muttermund für einen Finger durchgängig. Die Untersuchung des ersten Urins, welcher nach den Anfällen in spärlicher Menge gelassen wurde, ergab geringen Eiweissgehalt, die Untersuchung am folgenden Tage bloss noch eine geringe Trübung. Das Befinden besserte sich den folgenden und nächstfolgenden Tag und die Kranke befand sich wohl bis zum Eintritt der Wehen um 12 Uhr Nachts vom 14. 8. auf 15. 8. Um 3 Uhr waren zwei Mädchen ohne Kunsthülfe geboren. Am 15. 8. früh traten Kopfschmerzen und dabei Amaurose ein, welche nur kurze Zeit dauerte. Geringe Temperaturerhöhung.

Am 16. 8. sehr heftige Kopfschmerzen, dabei Amaurose von geringer Dauer. Von dieser Zeit ab Verlauf des Wochenbettes normal, Nachlass der Kopfschmerzen, Schwinden des Fiebers und allgemeines Wohlbefinden.

Bei diesen vier Krankheitsfällen wurden einzelne interessante Beobachtungen gemacht. Zunächst fällt die Häufigkeit der Eclampsie bei Mehrgebärenden auf, während sonst im Allgemeinen Erstgebärende häufiger befallen werden (5 : 1.)

Sodann ist das so frühe Auftreten der eclamptischen Convulsionen, wie im Fall I. und III, ein ziemlich seltenes. Scanzoni rechnet es zu den Ausnahmen, dass Frauen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft im Verlaufe eines Abortus davon ergriffen werden. Manche Beobachter stellen sogar die Behauptung auf, dass die wahre Eclampsie

nie ohne zugleich bestehende Geburtsthätigkeit vorkomme. Wozu sollen aber die Falle I. und III. gezählt werden, wenn nicht zur wahren Eclampsie?

Fast eben so selten, wie der Ausbruch der Convulsionen vor dem sechsten Schwangerschaftsmonate, ist derselbe mehrere Tage nach der Entbindung, wie im Fall II., wo die Eclampsie erst am 15. Tage auftrat.

Eine höchst interessante Erscheinung bot der Fall III. Während der Pausen und nach dem gänzlichen Aufhören der Convulsionen befinden sich die Kranken bekanntlich einige Zeit fast ausnahmslos in einem mehr weniger intensirem soporösen Zustande, sowie sie auch von den überstandenen Anfällen nachträglich keine Ahnung haben; es tritt eine vollständige Lücke in ihrer Erinnerung ein. Bei dieser Frau verhielt sich die Sache nicht so. Sie war während der Pausen, mit Ausnahme einiger Benommenheit im Kopfe, vollständig wohl und ohne Sopor und wusste nach ihrer Wiederherstellung genau, wie die Eclampsie begonneu und was während der Pausen mit ihr geschehen war.

Ganz exceptionell ist die Beobachtung im Fall II., dass während des Lebens im Urin weder Eiweiss noch Fibrincylinder gefunden wurden und die Section doch Morbus Brightii ergab. Einen gleichen Fall erzählen Devilliers und Regnauld.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Meye, evangel. Confession, geb. am 13. Mai 1844 zu Annarode, Prov. Sachsen, erhielt die Vorbildung zur Universität auf dem Gymnasium zu Eisleben. Ostern 1865 mit dem Zeugnisse der Reife entlassen, ging ich zunächst 1. Semester nach Halle, um Medicin zu studiren. Darauf war ich 2 Jahre in Berlin, woselbst ich am 7. August 1867 das tentamen physicum bestand. Hierauf studirte ich 1 Jahr in Würzburg, kehrte schliesslich im Herbste 1868 wieder nach Halle zurück und absolvirte am 9. und 10. August d. J. das Examen rigorosum.

Ich hörte die Vorlesungen folgender Herren:

In Berlin: Prf. Dr. Dove, Hofmann, Reichert, Lieberkühn, Du Bois-Reymund, Mitscherlich, Virchow, Dr. Hermann, Rosenthal.

In Würzburg: Prf. Dr. v. Bamberger, v. Linhart, v. Scanzoni, v. Recklinghausen, Geigel, Textor, Dr. Dehler, v. Franqué.

In Halle: Prf. Dr. Vogel, Knoblauch, Weber, R. Volkmann, Olshausen, Graefe, Dr. Schweigger-Seydel, Köhler, Franke.

Allen diesen Herren sage ich meinen aufrichtigsten Dank.

Ganz besonders danke ich dem Herrn Prf. Olshausen für die Güte, mit der er mir das Material bei der Bearbeitung dieses Themas zur Verfügung stellte.

Thesen.

I.

Weder in der Frerichs'schen noch in der Rosenstein'schen Hypothese finden alle Fälle von Eclampsie ihre genügende Erklärung.

II.

Das souveraine Mittel bei cavernösen Geschwülsten ist die Exstirpation.

III.

Inhalationen verdienen bei verschiedenen Krankheiten der Respirationsorgane eine allgemeinere Anwendung.